Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik der Universität Breslau
Leiter: Professor Dr. A. Bittorf.

Über das seitendifferente Auftreten von Pleuratranssudaten bei Herzinsuffizienz

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität zu Breslau

vorgelegt von

ERIKA OSWALD
Approbierte Ärztin

Breslau 1940

Schlesische Verlagsanstalt und Druckerei Karl Klossok, K.-G., Breslau 1, Hummerei 39-42

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

Referent: Prof. Dr. Bittorf

Dekan: Prof. Dr. Gottron

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Mann gewidmet

Inhalt

Seite

A. Einleitung 5

B. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen 6

C. Klinik 13

D. Differentialdiagnose und Therapie 27

E. Zusammenfassung 29

Einleitung

Die Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura pflegt man auf Grund ihrer Genese in entzündliche und nicht entzündliche, in Exsudate und Transsudate zu unterteilen. Physikalisch machen beide Ausschwitzungsformen die gleichen Symptome, aber es gibt eine Reihe von Merkmalen, die eine klinische Differenzierung ohne besondere Schwierigkeiten ermöglichen, und pathologisch-physiologisch handelt es sich um prinzipiell unterscheidbare Vorgänge. Im folgenden befassen wir uns lediglich mit den Transsudaten und insbesondere mit der jedem erfahrenen Praktiker bekannten Tatsache des vorwiegend rechtsseitigen Auftretens der sogen. Brustwassersucht.

Bei einem Pleuratranssudat, einem Hydrothorax, handelt es sich in der Regel um eine Teilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, häufig verbunden mit gleichzeitiger Transsudation in die anderen serösen Höhlen des Körpers. Der Hydrothorax ist fast ausnahmslos eine Folge cardialer Stauung. Die Transsudation als ein Diapedesis-Vorgang ist einer jener autonomen Regulationsmechanismen, die dem Organismus zur Kompensation des überlasteten Kreislaufs zur Verfügung stehen. Die korrelative Funktion des Organismus als eine empirische Tatsache und ein wissenschaftliches Problem wird an diesem pathologischen Vorgang deutlich. Disharmonie, d. h. Dekompensation im Bereich des Pathologischen wird durch die korrelative und vikariierende Funktion der verschiedenen Organsysteme ausgeglichen oder wenigstens auszugleichen versucht. Wir stehen hier vor dem Problem der „Regulationen", das von vielen als das Kardinalproblem alles biologisch Organisierten angesehen wird. Hier ist nicht der Platz, diese interessante Frage weiter zu verfolgen. Es sollte nur darauf hingewiesen werden, und wir möchten uns im Prinzip der Ansicht v. Bergmanns anschließen, dem die Möglichkeit für gegeben erscheint, „eine biologische Grundeigenschaft aller lebendigen Organismen zu ahnen, die freilich in ganz verschiedenem Grade ein Gemeinsames enthält, im Sinne selbstschöpferischer Gestaltung[1]."

Um die Frage der vorwiegenden Rechtsseitigkeit der Pleura-Transsudate zu klären, müssen wir die verschiedenen Voraus-

setzungen und Bedingungen anatomischer, physiologischer, mechanisch-physikalischer und osmotischer Art berücksichtigen, die an dem Entstehen und Bestehen eines Hydrothorax beteiligt sind. Dementsprechend gehen wir zuerst auf die anatomisch-physiologischen Verhältnisse der Pleura im weitesten Sinne ein, um dann in einem klinischen Teil die praktische Seite zu erörtern und schließlich nach einer differentialdiagnostischen und epikritischen Betrachtung eine haltbare Erklärung für dieses eigenartige Phänomen zu geben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen

Anatomie: Auf Grund klinischer und röntgenologischer Befunde ist es eine Erfahrungstatsache, daß sich die meisten Transsudate rechtsseitig entwickeln. Fragt man sich nach der Ursache dieses interessanten Verhaltens bei dem weitgehend bilateral symmetrischen Aufbau im menschlichen Organismus, so müssen nachfolgende Gesichtspunkte einer näheren Betrachtung unterzogen werden. Bei der Frage nach der Entstehung des Pleurastauungstranssudates ist es wichtig, sich die anatomischen Verhältnisse im Staugebiet und die Gefäßversorgung von Lunge und Pleura zu vergegenwärtigen. Die Lunge wird von zwei Gefäßsystemen versorgt:

1. durch das funktionelle Gefäßsystem, das lediglich dem Gasaustausch dient,
2. durch das nutritive Gefäßsystem.

Das funktionelle Gefäßsystem entspringt mit den Lungenarterien dem rechten Ventrikel und mündet mit den Lungenvenen im linken Vorhof. Das nutritive System hat mehrere Zuleitungen, die aus Verzweigungen der Aorta stammen, und deren venöser Anteil in Nebenäste der Vena cava sup. mündet. Die Strömungsrichtung der beiden Gefäßsysteme ist also entgegengesetzt. Während die anatomischen Verhältnisse des funktionellen Gefäßsystems klar sind, ist die Frage des Ursprungs der Pleuravenen innerhalb des mutritiven Systems noch ungeklärt. Die anatomischen Verhältnisse des funktionellen Gefäßsystems sind folgende[2]: Die Arteria pulm. entspringt dem Konus arter. der rechten Kammer und teilt sich in Höhe des 4. Brustwirbels in einen linken und rechten Ast. Der Ramus dext. ist länger und breiter und teilt sich entweder in zwei oder drei Äste. Der Ramus sinist. ist etwas kürzer und dringt mit zwei Zweigen für die Lungenlappen in den Hilus ein. Die zahlreichen Äste der Rami dext. et sinister begleiten die Verzweigungen der Bronchi und enden

schließlich in den Wandungen der Alveolen. Um diese bildet sich ein Arterienkreis, aus dem sich ein dichtes Kapillarnetz entwickelt, welches seinerseits wieder die Ursprungsstelle der Venen darstellt. Diese verlaufen in der Höhe der Lungenoberfläche, vereinigen sich zu größeren Ästen und ergießen ihr Blut als Venae pulm. dext. et sinist. in den linken Vorhof des Herzens. Über die anatomischen Verhältnisse des nutritiven Kreislaufs der Lunge und Pleura bestehen verschiedene Meinungen unter den Autoren. So beschreibt Rauber-Kopsch die anatomischen Verhältnisse des nutritiven Lungen- bzw. Pleurakreislaufs wie folgt: „Die Arteriae bronch. verteilen sich in drei Gebieten.

a) in den Wänden des Bronchialbaumes, in der Wand der Blutgefäße und in den bronchialen Lymphdrüsen,
b) in den interlobulären Septen,
c) in der Pleura als subpleurale Zweige, die größere und kleiner Netze bilden[3]."

Pernkopf bestätigt dies „... des weiteren benutzen den Stiel noch weitere Gefäße, Arterien und Venen, die die Bronchien begleiten, und die gegenüber den das Nutzblut führenden Lungengefäßen, den Vasa publika, als Vasa privata die Ernährung vor allem der gröberen Parenchymteile (auch der Pleura visceralis) übernehmen."[4] Gegenbaur-Göppert gibt auch an, daß die Arteriae bronch. Zweige an die Pleura visceralis abgeben. Über die arterielle Versorgung der übrigen Pleura sagt Pernkopf folgendes: „Die Vaskularisation der Pleura costal. erfolgt natürlich von seiten der Arteriae intercost., z. T. auch unter Vermittlung der Arteria thorac. int. Die Versorgung der mediastinalen Pleura werden Zweige der Arteria pericardiaco-phrenica, sowie die Arteriae phren. cranial., Arteriae musc.-phrenic. sowie Intercostalarterien (an den Randpartien) übernehmen[5]." Die Venen entsprechen den Arterien und münden größtenteils in die Vena azyg., hemiazyg. und mamaria int. dext. et sin. und somit in die obere Hohlvene und das rechte Herz.

Unklarheit besteht jedoch über Ursprung und Mündung der Venae bronch. O. Müller berichtet über weitgehende Anastomosen zwischen Bronchial- und Lungenvenen. „Da die aus dem Kapillarnetz des Bronchialbaumes sich entwickelnden Bronchialvenen sich früher oder später in die Lungenvenen ergießen, so ergibt sich die Tatsache, daß schon innerhalb der Lunge das arteriell gewordene Blut der Lungenvenen eine gewisse Beimischung CO_2-haltigen Blutes erfährt[6]." Nach dieser Ansicht, die von anderen Autoren bestritten wird, würden sämtliche Bronchialvenen in die Lungenvenen münden. Bei Siegelbaur und Krause werden

Anastomosen beider Systeme nicht erwähnt. „Die bronchialen Venen fließen in die Vena azygos und hemiazygos[7]."

Aus obigem folgt, daß der Ursprung der Bronchialvenen vorläufig noch völlig ungeklärt ist, und Tellenbach glaubt sich berechtigt, die Frage zu stellen: „Gibt es überhaupt Pleuravenen[8]?" In unserem Zusammenhang ist es nicht möglich und für die Fragestellung vorliegender Arbeit nicht von entscheidender Bedeutung, in diese Auseinandersetzung einzugreifen.

Nach den eben dargelegten anatomischen Verhältnissen drängt sich die Annahme auf, daß gerade eine linksseitige Entwicklung der Transsudate auftreten müßte, wenn man berücksichtigt, daß die Vena hemiazyg., in die linkerseits die Bronchialvenen münden, einen längeren und komplizierteren Verlauf hat als die Vena azyg auf der rechten Seite. Nimmt man nun aber an, wie z. B. Tellenbach, daß bei Stauungserscheinungen am Gefäßsystem der Lungen und Pleuren das Lymphsystem wesentlich beteiligt ist, so rückt ein neuer Gesichtspunkt in den Vordergrund, den Eppinger folgendermaßen kennzeichnet: „Bei Betrachtung der Geschehnisse in unserem Körper mißt man dem Blutkreislauf eine große Bedeutung bei; man vergißt aber dabei häufig auf das Bestehen eines zweiten Kreislaufs, den man kurz als Kreislauf der Gewebsflüssigkeit zusammenfassen könnte. Wenn auch die Schnelligkeit, mit der dieser Kreislauf vonstatten geht, viel geringer ist, als die des Blutkreislaufs, so ist er für den Organismus nicht weniger bedeutungsvoll[9]."

Tellenbach sagt: „Aus der Histologie der Pleura wissen wir, daß in ihrer elastischen Bindegewebsschicht ein dichtes Netz von Lymphkapillaren besteht. Es setzt sich nach innen ins angrenzende Lungenparenchym fort. Der Lymphabfluß aus der costalen Pleura geht einerseits in Richtung gegen das Sternum zu in die Lymphoglandulae intercost. vertebral., von hier aus in die Lymphoglandulae mediastinal. ventral. bzw. dorsal., welche auch die Lymphe von der mediastinalen Zwerchfellpleura aufnehmen. Die abführenden Bahnen aus dem Lymphlager der Pleura visceral. verlaufen längs der Pleuravenen über die Nodi bronchiopulmon., die Nodi bifurkation. rechts in den Trunc. bronchomediastinal. dext. und von dort in die Vena subclavia, links in die Nodi supraclavicul. und von dort aus in den Ductus thorac. Der Abfluß der die Pleura versorgenden Gefäße erfolgt einmal auf dem Lymphwege in den Duct. thorac. und Trunc. lymph. dext., einmal auf dem Blutwege zum größten Teil in die Vena azygos und hemiazygos, beidemale aber zum größten Anteil in die Vena cava sup. und damit in das rechte Herz. Ein geringer Anteil des venösen Blutes geht über Anastomosen zwischen den Venae

bronch. und den Venae pulm. ins linke Herz[10]." Für die Entstehung von Transsudaten scheint die Stauung in den Lymphgefäßen neben der in den Blutgefäßen eine besondere Rolle zu spielen. Bei Stauungserscheinungen in den Blutgefäßen kommt es zu einer vermehrten Lymphbildung, denn die Höhe des Blutdruckes in den Kapillaren hat einen maßgebenden Einfluß auf die Bildung der Lymphe. „Mit zunehmendem Kapillardruck steigt die Menge der Lymphe und umgekehrt; wobei der Kapillardruck von den Venenabflußverhältnissen abhängig ist[11]." Daraus folgt, daß bei Stauungserscheinungen in den venösen Kapillaren der Pleura der Druck steigen muß und infolgedessen vermehrt Lymphe gebildet wird. Der Abfluß der vermehrten Lymphe ist aber behindert, da der venösen Stauung in den Bronchialvenen die Stauung im abführenden Lymphsystem parallel geht, da beide in die Vena cava sup. münden.

Von besonderer Wichtigkeit für das Verständnis des vorwiegenden rechtsseitigen Auftretens von Pleuratranssudaten sind die anatomischen Verhältnisse des Lymphabflusses der Lunge. Die Lymphe der linken Seite der Lunge mündet in den Duct. thorac., der in den Winkel einmündet, den die Vena subclavia und die Vena jugul. interna bildet. Die Lymphe der rechten Lunge ergießt sich in das kaum 1 cm dicke Gefäß des Duct. lymph. dext., der seinerseits in die rechte Verbindungsstelle der Vena jugular. und der Vena subclav. einmündet[12].

Nach den eben geschilderten anatomischen Verhältnissen der Lymphabflußwege von Lunge und Pleura muß nach dem Poiseulleschen Gesetz angenommen werden, daß die Stauung im rechten Abflußgebiet größer ist als im linken, da die Lymphe hier in den feinstein Lymphgefäßen verläuft, ehe sie in eine größere Strombahn (duct. lymph. dext.) einmündet, während die Lymphgefäße der linken Seite ihre Lymphe viel eher in eine größere Strombahn (duct. thorac.) ergießen. Also muß der Widerstand und somit die Stagnation bei Stauungserscheinungen in dem Gebiet, daß die engeren Gefäße hat, größer sein.

T o p o g r a p h i e: Bei Betrachtung der topographischen Verhältnisse des Brustkorbes und insbesondere der Lunge ergeben sich wesentliche Unterschiede zwischen beiden Seiten. Während die Facies sternocostal. der Lunge beider Seiten in Beziehung zu der vorderen, lateralen und dorsalen Wandung des Brustkorbes tritt, sind die topographischen Beziehungen für die Facies mediastinal. sowie für die Facies diaphragmat. für beide Seiten der Lunge verschieden. Corning beschreibt die Verhältnisse wie folgt: „Die Facies mediastinal. tritt rechterseits in Beziehung zum rechten Umfange des rechten Vorhofs sowie im Anschluß daran

zur V. cava sup. und zum N. phrenic. dext., welcher den lateralen Umfang der V. cava sup. angeschlossen nach abwärts verläuft. Die Beziehungen der linken Facies mediastinal. ergeben sich gleichfalls zunächst aus den Impressiones. In die Fossa cardiaca kommt der linke stumpfe Herzrand, also in der Hauptsache der linke Ventrikel und dazu auch noch ein Teil der vorderen Fläche des rechten Ventrikels zu liegen. Für die Facies diaphragmatica der Lunge sind die Verhältnisse insofern verschieden, als durch die Verlagerung des Herzens nach links die Facies diaphragmat. der linken Lunge kleiner ausfällt als diejenige der rechten Lunge, wie überhaupt auch die Masse der linken Lunge infolge der Lage der Hauptmasse des Herzens links von der Medianebene eine geringere ist. Die Facies diaphragmat. der rechten Lunge und der Pleura diaphragmat. dext. werden durch das Zwerchfell von der oberen Fläche des rechten Leberlappens bis zu dem annähernd median eingestellten Ligamentum falciforme hepatis getrennt. Die Facies diaphragmat. der linken Lunge steht in Beziehung zu einem Teil der oberen Fläche des linken Leberlappens.[13] Diese topographischen Beziehungen der Lunge zu Herz und Leber sind außerordentlich wichtig für den Mechanismus der Entstehung der rechtsseitigen Stauungstranssudate. Kommt es nämlich bei dekompensierten Vitien zu Stauungserscheinungen im großen Kreislauf, so wird häufig gleich im Beginn die Leber davon betroffen. Die dadurch bedingte Volumensvergrößerung der Leber führt zu einer Verdrängung und Einschränkung der Beweglichkeit des Zwerchfells bei den Atemexcursionen der Lunge. Für die linke Lunge sind die Stauungserscheinungen in der Leber unbedeutend, da diese, wie aus den vorher geschilderten topographischen Verhältnissen hervorgeht, nur Beziehungen zu einem Teil der oberen Fläche des linken Leberlappens hat. Da die Füllung des Herzens von den Venen aus unter anderem durch eine Saugkraft der Lungen zustande kommt, indem der negative Druck in den Venen inspiratorisch zu- und expiratorisch abnimmt, so ist einleuchtend, daß die Stagnation des Blutes in den Gefäßen der rechten Lunge bei schlechter Beweglichkeit des Zwerchfells durch Leberstauung größer sein muß als in der linken Lunge.

Physiologie: Über die Physiologie der Lungendurchblutung, soweit sie für unsere Fragestellung von Bedeutung ist, möchte ich nur auf die Arbeiten von Hochrein, Tendeloo und Kroetz hinweisen. Nach Hochrein ist „die Blutfülle der Lunge von mechanischen, chemischen und nervösen Faktoren abhängig.[14]“ Die nervöse Regulation ist noch wenig geklärt. Reizung des Vagus und der Blutdruckzügler auf dem Wege über den Sympaticus führt zu einer Auffüllung des pulmonalen Systems. Daneben ist noch die

konstriktorische Funktion der sog. Axon-Reflexe (Langley) hervorzuheben. Der Einfluß chemischer und hormonaler Faktoren ist schwer festzulegen. Bei der nervösen Regulation der Blutfüllung der Lunge spielt nach Hochrein auch eine Blutdrucksteigerung oder Reizung des vegetativen Nervensystems vom Magen-Darmkanal aus eine Rolle. Er nennt dies den gastro-pulmonalen Symptomenkomplex. Kroetz stellt die erwähnten nervösen und chemischen Einflüsse als aktive Faktoren in die Physiologie der Lungendurchblutung der Funktion von Herztätigkeit und Atmung als passive Faktoren gegenüber. „Der Zustrom in die Lunge ist gegeben durch die Größe des Schlagvolumens des rechten Ventrikels. Der Abstrom ist gegeben durch die Größe des linksseitigen Schlagvolumens[15]." Über den Einfluß der Atmung auf die Füllung des kleinen Kreislaufs macht er die oben erwähnten Ausführungen. Interessant ist es nun, festzustellen, welche besonderen Einflüsse eine passive Blutüberfüllung der Lunge hervorrufen. Auf der arteriellen Seite ist es jede krankhafte Widerstandserhöhung im Lungenstrombett, die durch Drucksteigerung zu überwinden versucht wird. Überfüllung der kapillären, venolären und venösen Abschnitte der Lungenstrombahn gehen hingegen von einer relativen oder absoluten Insuffizienz des linken Herzens aus. Bei der aktiven Anpassung der Weite des Lungenstrombettes spielen bei pathologischer Blutüberfüllung nur die Verengerungen der Venolen eine Rolle, wie das z.B. bei der Arbeit herzinsuffizienter Menschen der Fall ist. Tendeloo[16] betrachtet das Problem unter anderen Gesichtspunkten und kommt dabei zu interessanten Feststellungen, auf die hier kurz eingegangen werden soll. Der durchschnittliche Blut- oder Saftgehalt eines Lungenteiles ist bedingt durch das Verhältnis der zu- und abführenden Kräfte zueinander und zur Aufnahmefähigkeit der Blut- und Lymphgefäße und Gewebsspalten. Die Aufnahmefähigkeit hängt nicht nur von der Dimension der Gefäße bzw. der Gewebsspalten, sondern auch von ihrer Erweiterungsfähigkeit ab. Tendeloo betont auch bereits die Differenzen zwischen kranialen und kaudalen Teilen der Lunge hinsichtlich des hämostatischen Druckes, zumal der Mensch $^2/_4$—$^3/_4$ des gesamten Lebens in aufrechter Körperhaltung verbringt. Wenn nun Tendeloo hervorhebt, daß der hämostatische Druck in kranio-kaudaler Richtung zunimmt, so ist es für unsere Fragestellung wichtig, daß die kaudalen Lungenteile stets einen größeren hämostatischen Druck besitzen als die kranialen. Hieraus erhellt, daß bei längerer Bettruhe, bei der Herzkranke mit Vorliebe auf der rechten Seite liegen, der hämostatische Druck im rechten und unteren Lungenlappen am größten ist. Tendeloo gibt sogar Zahlenwerte für diese Verhältnisse an: Angenommen eine Lunge sei 220 bis 240 mm hoch, und der

Hilus befinde sich etwa auf halber Höhe, so kommt der maximale hämostatische Druck in den kaudalen Lungenteilen dem Druck einer Blutsäule von 110 bis 120 mm Höhe gleich. Dieser ist zugleich der maximale Druckwert, der für die am meisten kranialen Lungenteile in Abzug gebracht werden muß. Nehmen wir an, daß der Blutdruck in der Arteria pulm. dem einer Blutsäule von etwa 900 mm Höhe gleichkommt, so beträgt der maximale Unterschied des hämostatischen Druckes in den kranialen und kaudalen Lungenteilen den 4. Teil des Blutdruckes in der Arteria pulm. Hierzu kommen vor allem noch die vasomotorischen Einflüsse, die die Schwankungen des Inhalts und der Aufnahmefähigkeit der kleinen und kleinsten Gefäße verursachen. Hinzu kommen die respiratorischen Volumenschwankungen der Lunge auf den Inhalt des Lungengefäßgebietes, die übrigens auch am lebenden Säugetier von Heger und Spehl experimentell nachgewiesen wurden. Tendeloo nimmt außerdem an, daß bei der ruhigen Einatmung die Lungenkapillaren Blut aus den großen Gefäßen ansaugen und es z. T. bei der Ausatmung wieder auspressen. Dieses Verhalten wirkt sich natürlich auch bei Lungenteilen mit verschiedenen respiratorischen Lungenschwankungen verschieden aus. Synchron mit diesen Beeinflussungen wird die Strömungsgeschwindigkeit und die Bewegungsenergie verändert. Tendeloo neigt zu der Annahme, daß die Bewegungsenergie des Blutes während der Ausatmung in den kaudalen Teilen größer ist als in den kranialen.

Sehr unsicher und der bisherigen experimentellen Technik sehr schwer zugänglich sind unsere Kenntnisse über Menge und Bewewegungsunterschiede des Gewebssaftes und der Lymphe in den verschiedenen Lungenteilen. Der Gewebssaft tritt durch Transsudation, d. h. Filtration und Diffusion aus den Blutkapillaren in die Gewebsspalten. Der Gewebssaft wird nach den Angaben von Tendeloo z. T. durch Rücktritt in die venösen Kapillaren übergeführt. Die Abfuhr der Lymphe geschieht durch ähnliche Kräfte wie die des venösen Blutes, d. h. unter Einfluß und Abhängigkeit von Schwerkraft, Atembewegungen, Herzwirkung und Transsudationsdruck. Es wird umso mehr Gewebssaft gebildet, je blutreicher die Lunge ist. Also muß auch eine Zunahme der Gewebssaftbildung in kranio-kaudaler Richtung entsprechend der Zunahme des hämostatischen Blutdrucks angenommen werden. Die Bewegungen des Gewebssaftes wie der Lymphe werden wie das Blut durch die Atembewegungen beeinflußt. Auch hier besteht die inspiratorische Zu- und expiratorische Abnahme der Aufnahmefähigkeit der Gewebsspalten und Lymphkapillaren. Die örtliche Größe der Atembewegungen ist hier von ganz besonderer Bedeutung. Es kommt zu einer inspiratorischen Druckerniedrigung und zu einer

expiratorischen Druckerhöhung. Während der Einatmung werden also Gewebssaft und Lymphe vom Lungengewebe angesaugt und bei der Ausatmung in umgekehrter Richtung gedrängt. Am Ende der Einatmung ist der Saftgehalt am größten.

Klinik

Nach den anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen ist es wichtig, sich die Gründe für die Entstehung von Stauungstranssudaten überhaupt klarzumachen. Sie treten immer nur auf als Folge von schweren Herzinsuffizienzen, sei es bedingt durch ein dekompensiertes Vitium, durch ein dekompensiertes Schrumpfnierenherz oder schwere Myodegeneratio cordis. Das Herz ist in solchen Fällen nicht mehr fähig, die gestellten Anforderungen zu bewältigen, d. h. die Kompensationsmöglichkeiten, wie Frequenzänderung, tonogene Dilatation und Hypertrophie sind erschöpft und reichen nicht mehr aus, um einen normalen Kreislauf zu gewährleisten. Die Folge davon ist eine Stauung vor dem insuffizienten Herzen bzw. Herzteil, d. h. der venöse Rückfluß zum Herzen ist vermehrt, und die Auswurfmenge jenseits des Strömungshindernisses in das arterielle System ist vermindert. Je nachdem, ob es sich um eine Rechts- oder Linksinsuffizienz oder um eine Kombination von beiden handelt, kommt es zu Stauungen im großen bzw. kleinen Kreislauf. Bei einer Linksinsuffizienz kommt es zu der bekannten Lungenstauung mit evtl. Ausbildung eines Hydrothorax, bei einer Rechtsinsuffizienz oder Insuffizienz des gesamten Herzens zu Stauungen in den Venen des großen Kreislaufs. Diese althergebrachten Regeln stoßen neuerdings auf großen Widerspruch, wie das aus den Arbeiten von Sons und Tellenbach deutlich hervorgeht. Diese nehmen im Gegenteil an, daß es nur durch Rechtsinsuffizienz zur Bildung von Stauungstranssudaten in der Pleura kommen kann. Sie gehen aus von der Annahme, daß bei Stauung durch Rechtsinsuffizienz des Herzens alle in den rechten Vorhof mündenden Venen davon betroffen werden können, also sowohl die untere als auch die obere Hohlvene. Da nun sowohl das nutritive Gefäßsystem des Lungenkreislaufs, das dem funktionellen entgegengesetzt strömt, mit seinem venösen Teil sowie den Lymphabflußwegen der Pleura in die obere Hohlvene mündet, müssen sich nach Ansicht der ebengenannten Autoren die Stauungserscheinungen auch in diesen Gebieten bemerkbar machen und zu einem Pleuratranssudat führen. Sons vergleicht dies mit den Stauungserscheinungen in der Leber. Das eine Mal entsteht der Stauweiher vor dem rechten Herzen im Abflußgebiet der oberen, das andere Mal in der unteren Hohlvene[17]. Nach ihm kommt es nur auf den Grad der Insuffizienz an. Ist das Gebiet der

unteren Hohlvene übergelaufen, so setzen sich die Stauungen in dem Gebiet der oberen Hohlvene fort. Wir möchten uns jedoch der althergebrachten Meinung anschließen, daß Pleuratranssudate im Gefolge von Linksinsuffizienzen auftreten, da wir in keinem der beobachteten 40 Fälle das Vorhandensein einer Linksinsuffizienz ausschließen konnten. Betrachtet man jedoch den Entstehungsmechanismus derartiger Pleuraausschwitzungen im Rahmen der Eppingerschen Theorie, so erhält der Ernährungskreislauf der Lunge eine ganz besondere Bedeutung. Das nutritive Gefäßsystem der Lunge und Pleura gewährleistet die Ernährung des Gewebes. Ist dieses gestört, wie das z. B. bei der Rechtsinsuffizienz des Herzens der Fall ist, so kommt es durch eine schlechtere Durchblutung zur Gewebsunterernährung, die nach Eppinger zweifach bedingt ist:

1. Hämodynamisch (verminderte Durchblutung),
2. Protoplasmatisch (Schädigung der Kapillarmembran).

Ad 1. Die Durchlässigkeit der Kapillarwand ist abhängig von der O_2-Versorgung, die selbstverständlich bei Stauungserscheinungen vermindert ist und zweitens durch die Drucksteigerung im venösen Gebiet. Diese Faktoren allein würden nach Eppinger jedoch keine Transsudation bewirken, sondern es muß ad 2 noch eine Kapillarläsion vorhanden sein, die sicher durch eine ödematöse Quellung der Kapillarwandungen hervorgerufen wird. Weiterhin kommt es durch das von Dale[18], Eppinger und anderen in geschädigtem Gewebe (z. B. in der schlecht durchbluteten Lunge, bei Grippe, bei Pneumonie usw.) nachgewiesenen Histamin zu einer erhöhten Permeabilität der Kapillarwand und zu einer Vermehrung der Lymphbildung. Diese beiden Momente müssen für die Entstehung von Transsudaten mitverantwortlich gemacht werden. Kommt es nun aus den eben geschilderten Gründen zu einer erhöhten Kapillardurchlässigkeit im Ernährungskreislauf der Lunge, so ist der Boden für eine Transsudation bei einer später auftretenden Linksinsuffizienz des Herzens schon vorbereitet, besonders da nach Ansicht vieler Autoren die beiden Gefäßsysteme der Lunge miteinander kommunizieren.

Um nun auf die verschiedenen Stauungstypen, die im Gefolge einer Rechts- bzw. Linksinsuffizienz auftreten, näher einzugehen, sei auf die Arbeiten von Wenckebach Bezug genommen[19]. Er geht von der Schädigung des Herzens in toto aus, wie es so häufig bei Vorhofflimmern, Myocardschaden usw. der Fall ist und hebt hervor, daß aus einem solchen Herzschaden praktisch zuerst eine Rechtsschädigung wegen des schwächeren Baues des rechten Ventrikels und der Tricuspidalklappe resultiert. Es kommt zu dem bekannten Stauungstyp mit Abflußbehinderung in der unteren

Hohlvene und den damit verbundenen Folgen wie Oedeme, Stauung der Leber, Ascites, Nierenstauung usw. Wenckebach hat auf die Leberstauung, die ein führendes Symptom bei der cardialen Insuffizienz ist und eine besondere Stellung in diesem Krankheitsgeschehen einnimmt, hingewiesen und die Leber als ein „Stauweiher vor dem rechten Herzen" bezeichnet. Erst später erlahmt das linke Herz, woraus dann Dyspnoe, Zyanose, Stauungsbronchitis, Stauungstranssudat und endlich Lungenoedem resultiert. Wichtig im Rahmen der vorliegenden Arbeit ist die frühzeitige Entwicklung von Stauungsleber, die zu einer erheblichen Volumensvergrößerung des Organes führen kann und lange vor allen anderen inneren Organen gestaut ist; dies ist erstens zu erklären durch die Einmündung der beiden Lebervenen in die untere Hohlader in unmittelbarer Nähe des rechten Vorhofs, und zweitens durch den großen Gefäßreichtum der Leber, die dadurch imstande ist, große Mengen Blutes in sich aufzunehmen. Es sei außerdem auf die besonders wichtige Funktion des Zwerchfells hingewiesen, auf seinen Hoch- bzw. Tiefstand und die damit verbundenen Folgen für Atmung und venösen Rückfluß zum Herzen. Vergleichend anatomisch ist es interessant zu wissen, daß z. B. bei Amphibien die Lungen infradiaphragmatisch liegen, das Zwerchfell also ein Expirationsmuskel ist, während bei Säugern die Lungen supradiaphragmatisch liegen, das Zwerchfell also ein Inspirationsmuskel ist. Phylogenetisch sind diese verschiedenen Lagebeziehungen insofern interessant, als das Herz stets oberhalb des Diaphragma liegt. Das beweist die vorwiegend den Kreislauf beeinflussende Wirkung des Zwerchfells gegenüber dem nur sekundären Einfluß auf die Atmung. Je ausgiebiger die Beweglichkeit des Zwerchfells ist, umso größer ist die Ausdehnungsmöglichkeit der Lunge und die damit verbundene Saugkraft auf die venösen Gefäße. Im pathologischen Geschehen kann es nun zu einem Hoch- bzw. Tiefstand des Zwerchfells kommen. Wir machten schon bei der Besprechung der Leberstauung infolge von Rechtsinsuffizienz auf eine Anomalie des Zwerchfellstandes auf der rechten Seite aufmerksam[20]. Die hämodynamischen Folgeerscheinungen der Linksinsuffizienz sind Druckerhöhung im kleinen Kreislauf und Blutüberfüllung der Lunge. Daraus resultiert im klinischen Bild die Atemnot, die durch die Blutüberfüllung der Lunge bedingte Abnahme der Vitalkapazität hervorgerufen wird. Bei Herzkranken mit ausgesprochener Dyspnoe wird nun vor allen Dingen die Expiration vernachlässigt, dadurch tritt das Zwerchfell immer tiefer und die Exkursionsbewegungen der respirierenden Lungenoberfläche werden geringer. Im übrigen gilt für den Hochstand des Zwerchfells das gleiche wie für den Tiefstand. Ausschlaggebend allein ist die Leistungsfähig-

keit seiner Muskulatur, d. h. seine Bewegungsmöglichkeiten[21]. Sind diese eingeschränkt, so ist die Wirkung auf die Ausdehnungsmöglichkeit der Lunge vermindert. Aber noch eine weitere Funktion kommt dem Zwerchfell zu, die in unserem Zusammenhang von Wichtigkeit ist, nämlich der kompressorische Effekt auf die Leber. Fällt dieser durch Bewegungseinschränkung des Zwerchfells fort, so kann das rechte Herz nicht in ausreichender Weise mit Blut versorgt werden. Nach dem eben gesagten leuchtet ein, daß diese pathologischen Verhältnisse in bezug auf die Bewegungsmöglichkeit des Zwerchfells bei cardialer Insuffizienz infolge der Volumenzunahme der Leber rechts häufiger auftreten als links. Für das Verständnis der überwiegenden Rechtsentwickelung von Stauungstranssudaten sind diese beiden Tatsachen — primäre Leberstauung und konsekutive Einschränkung der Beweglichkeit des Zwerchfells auf der rechten Seite — von maßgeblicher Bedeutung. Berücksichtigt man ferner, daß herzinsuffiziente Menschen die rechte Seitenlage bevorzugen, so finden wir darin einen weiteren Grund für die rechtsseitg häufigere Entwicklung von hydropischen Erscheinungen im Pleuraraum. Es ist wichtig, auch in diesem Zusammenhang zuerst auf die Stellung des Zwerchfells unter normalen Bedingungen bei Rechtsseitenlage des Körpers einzugehen.

Im Anschluß an Hitzenberger[22] läßt sich folgendes feststellen: Liegt ein Mensch auf der rechten Seite, so tritt das rechte Zwerchfell maximal hoch und wird stark gewölbt, während das linke abgeflacht ist und tiefer tritt als in jeder anderen Körperlage. Für die linksseitige Lagerung gilt prinzipiell das gleiche, jedoch ist das Höhertreten links nicht so ausgiebig wie rechts. Bei der Rechtslage führt das rechte Zwerchfell auch größere Exkursionen, besonders bei tiefer Respiration durch, vor allem in kaudaler Richtung, während das linke Zwerchfell weitgehende Ruhigstellung zeigt, eine Tatsache, die durch die Untersuchungen von Holzknecht und Hofbauer aufgezeigt wurde. Auch Byloffs Perkussionsbefunde sprechen in diesem Sinne[23].

Dieses interessante Verhalten des Zwerchfells wird von den obigen Autoren dadurch gedeutet, daß durch den Druck der Baucheingeweide das Zwerchfell auf der unteren Seite nach oben verdrängt und somit die Exkursionsmöglichkeit vergrößert, und durch die Kompression die Brustatmung an der anliegenden Seite behindert und dadurch die Zwerchfellatmung verstärkt wird. Insgesamt also wird durch die häufigere Rechtslage eine klinisch und röntgenologisch sichergestellte Änderung der Zwerchfellfunktion hervorgerufen. Der maximale Hochstand bei Expiration des rechten Zwerchfells kann außer durch Summen durch nichts, auch z. B.

nicht durch den Glenardschen Handgriff — Druck mit der flachen Hand auf den Unterbauch — erhöht werden. Es erhellt eindeutig, daß durch die Zwerchfellbewegung die Atmung, die Tätigkeit der Bauchorgane und, was in diesem Zusammenhang besonders interessiert, der Blutkreislauf verändert wird, und zwar im wesentlichen der venöse Blutstrom. Es besteht also die Möglichkeit, daß die bevorzugte Lage der Herzkranken einmal auf einer Entlastung des Herzens beruht, weiterhin aber auf der Tatsache, daß bei dieser Lage die Bewegungsmöglichkeiten des Zwerchfells größer werden. Im Falle einer erheblichen Leberstauung fällt diese Kompensationsmöglichkeit allerdings fort, es kommt im Gegenteil durch die Volumensvergrößerung der Leber zu einer maximalen Hochdrängung und Bewegungseinschränkung des Zwerchfells. Zweitens kommt bei der bevorzugten Rechtslage Herzkranker ein physiologisches Gesetz zur Wirkung, dessen Folgen im Krankheitsgeschehen der pathologischen Herzreaktionen im ganzen Organismus zu finden sind, und die Wenckebach im folgenden Satz zusammenfaßt: „Die cardialen Stauungen und Oedeme gehorchen dem Gesetz der Schwerkraft[24]." Daraus folgert, daß die Stauungstranssudate bei der bevorzugten Rechtslage des Körpers häufiger in der rechten Pleurahöhle sich entwickeln müssen. Bei Schilderung der Faktoren, die zu einer vorwiegenden Rechtsentwicklung von Pleuratransudaten führen, sei neben der Lebervergrößerung, der Bewegungseinschränkung des Zwerchfells und der bevorzugten Rechtslage noch kurz auf die anatomischen Verhältnisse, die eingangs erörtert wurden, eingegangen. Sowohl im Arteriensystem der Lunge als auch im Lymphgefäßsystem besteht rechts eine stärkere Teilung der Gefäße, so daß das Poiseullesche Gesetz hier seine Anwendung finden kann. Da der Widerstand in den Gefäßen umgekehrt proportional der Strömungsgeschwindigkeit ist, folgt daraus, daß bei dem häufiger verzweigten Lymph- und Gefäßsystem der rechten Lunge die Strömungsgeschwindigkeit schon unter normalen Umständen eine geringere sein muß als links, um wieviel mehr erst bei den Stauungssymptomen, wenn die erstgenannten Erscheinungen mitwirken.

Betrachten wir nun die klinischen Symptome der Stauungstranssudate bei cardialer Dekompensation, so ist das augenfälligste Merkmal, jedenfalls bei erheblichen Ergüssen, die äußerst starke Atemnot, die einmal durch die Insuffizienz des Herzens hervorgerufen ist, zum anderen aber durch die raumbeengende Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle und der damit verbundenen verminderten Respirationsoberfläche der Lungen. Dieses Symptom kann jedoch, besonders bei kleineren Ergüssen, fehlen, so daß man zu anderen diagnostischen Mitteln, die besonders in physikalischen

Symptomen gegeben sind, greifen muß. Betrachtet man z. B. die Atembewegungen der Erkrankten, so ist ein Zurückbleiben der unteren Thoraxabschnitte der befallenen Seite deutlich erkennbar. Ebenfalls kann man eine deutlich sichtbare Ausdehnung der in Mitleidenschaft gezogenen Thoraxhälfte, sowie ein Verstrichensein der Intercostalräume feststellen. Bei der Perkussion stellt man eine Dämpfung fest, die bei großen Exsudaten bis zum Angulus scapulae und darüber hinaus reichen kann, und der Ellis-Damoiseauschen Linie entspricht, mit nach unten zunehmendem Resistenzgefühl. Oberhalb des Ergusses hat der Lungenschall einen tympanitischen Beiklang, der auf die durch den Erguß bedingte Relaxation des Lungengewebes zurückzuführen ist[24a]. Durch diese Erscheinung ist die obere Begrenzung des Transsudates gegeben. Die Abschwächung des Stimmfremitus, sowie das Fehlen bzw. Leiserwerden des Atemgeräusches sind weitere wichtige diagnostische Merkmale. Die einwandfreie Diagnose bei kleineren Transsudaten ist durch die geringe Dämpfung schwierig und nur durch die schlechte Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze bei tiefster Inspiration zu vermuten. Sicheren Aufschluß über das Vorhandensein von kleinen Transsudaten, besonders wenn es sich um Sinustranssudate handelt, gibt lediglich die Röntgendurchleuchtung bzw. Punktion. Für die Abgrenzung pleuritischer Ex- bzw. Transsudate nach unten hat E. Weiß ein Verfahren angegeben, das höchst einfach und besonders bei mageren Patienten zu verwerten ist[25]. Man läßt den Buchstaben „D" oder die Silbe „Kitt" sprechen, dabei wölben sich die Intercostalräume vor, was bei Kranken mit Transsudaten nicht der Fall ist. Ein letztes diagnostisches Mittel, wenn alle klinischen und röntgenologischen Hinweise versagen, ist die Probepunktion, die immer in Zweifelsfällen indiziert ist, besonders wenn man sich über den Ursprung der Ex- bzw. Transsudate im unklaren ist. Handelt es sich um ein reines Transsudat, so ist das spezifische Gewicht niedrig (1015) und der Eiweißgehalt gering (1%), bzw. die Rivaltasche Reaktion negativ. Perkutorisch sowohl, wie röntgenologisch kann man besonders bei einigermaßen großen Ergüssen eine Verlagerung des Mediastinums nach der gesunden Seite zu beobachten. Nicht der Druck der Ex- bzw. Transsudate ist dafür verantwortlich zu machen, sondern die durch den Erguß bedingte Entspannung der Lunge auf der gesunden Seite und die nun wirksam werdende Elastizität, die das Mediastinum mit dem Herzen herüberzieht. Solche Verlagerungen müssen natürlich auf den Kreislauf und besonders auf den Lungenkreislauf einen Einfluß haben, wenn dieser auch von Gerhardt abgelehnt wird, da in den berühmten Versuchen von Lichtheim beobachtet wurde, daß 4/5 der Lunge aus der Zirkulation ausgeschaltet werden kann, ohne daß

der Blutdruck in den Körperarterien wesentlich beeinflußt wird. Gerhardt folgerte aus diesen Tatsachen, daß die Leistung des Herzens unter dem Einfluß eines Ergusses nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Matthes und Moritz stellen sich dieser Annahme entgegen, da in klinischen Beobachtungen jedenfalls bei länger bestehendem Erguß eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels festgestellt werden konnte. Über die Verteilung von Stauungstranssudaten bezüglich ihres einseitigen bzw. doppelseitigen Auftretens ist verhältnismäßig wenig geschrieben worden, und soweit dies der Fall ist, läßt sich eine einheitliche Linie nicht finden. So beschreiben Sons und Tellenbach sowie auch Budelmann[26], daß erfahrungsgemäß Pleuratranssudate besonders rechtsseitig auftreten, wofür amerikanische Autoren besondere mechanische Verhältnisse verantwortlich machen. Külbs[27] sagt, daß Stauungstranssudate vorwiegend rechtsseitig auftreten, und daß diese bei doppelseitigem Auftreten rechts stärker als links sind. Kommt es nach seiner Meinung jedoch zuerst gelegentlich zu einer Linksentwickelung, so ist dieses dann auch bei doppelseitigem Auftreten von Stauungstranssudaten größer. Matthes[28] dagegen hat ein häufigeres doppelseitiges Auftreten von Transsudaten bemerkt, jedoch auch gehäuftes rechtsseitiges Auftreten, besonders bei chronischem Hydrothorax. Aschoff wiederum vertritt die Meinung „Hydrothorax infolge von Störungen der allgemeinen Zirkulation oder der Blutbeschaffenheit ist immer doppelseitig[29]. Nach Morawitz ist „Ascites häufig, etwas seltener Hydrothorax, oft nur rechtsseitig[30]. Schinz-Baensch haben bei ihren röntgenologischen Befunden meist doppelseitige Transsudate beobachtet, heben aber auch ausdrücklich hervor, daß diese, wenn sie einseitig auftreten, sich vorwiegend rechts entwickeln[31]. Dies ist im wesentlichen die Literatur über die Kernfrage der vorliegenden Arbeit. Die weiteren Untersuchungen beruhen daher auf klinischen Beobachtungen und Ergebnissen von 40 Herzkranken der hiesigen medizinischen Universitätspoliklinik. Hiervon sind 30 isoliert rechtsseitige Stauungstranssudate gegenüber 4 linksseitigen und 6 doppelseitigen, wovon bei letzteren in 3 Fällen das Transsudat links größer ist als rechts und in 2 Fällen rechts größer als links, in einem Fall gleichgroß. Das Überwiegen von rechtsseitigen Stauungstranssudaten kann also an Hand der vorliegenden Untersuchungsergebnisse und in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der sich mit dieser Frage beschäftigenden Autoren als eine Tatsache gewertet werden. Allen 30 Fällen von rechtsseitigen Stauungstranssudaten ist gemeinsam, daß bei ihnen eine starke Lebervergrößerung auftritt, die in einigen Fällen einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht. Weiterhin scheint von diesen untersuchten Kranken eine Rechtslage des Körpers nach ihren eigenen Angaben bevorzugt zu

werden. Dagegen fehlt bei der Erscheinungsform des linksseitigen bzw. doppelseitigen Transsudates die Stauungsleber größeren Umfanges und die Rechtslage. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß in zwei Fällen von linksseitigem Stauungstranssudat die Rechtslage als bevorzugt angegeben worden ist. Von besonderem Interesse ist weiterhin bei der Untersuchung eines anderen Falles von linksseitigem Transsudat die anatomische Feststellung, daß eine linkskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule vorhanden ist. Im einzelnen sei auf sechs besonders charakteristische Fälle verwiesen.

Fall 1: B. P. ♂

64 Jahre alter Mann, der seit Februar 1937 an Atemnot, abendlichen Ödemen, Leberschmerzen und Nykturie leidet. Diese Insuffizienzerscheinungen sind immer mit Digitalis behandelt worden. Im Februar 1939 erkrankte Patient an einem Ikterus simplex, der nach einer Insulin- und Traubenzuckertherapie zurückging. Im Juli 1939 kommt Patient wegen starker Atemnot, Leberschmerzen, starken abendlichen Anschwellungen der Beine und Nykturie zur Behandlung. Es wird ihm sofort dringend zur Krankenhausaufnahme geraten.

Befund: Kräftig gebauter Mann von pyknischem Körperbau in schwer dyspnoeischem Zustand. Haut und Schleimhäute sind cyanotisch. Haut ist feucht und oedematös.

Kopf: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Mundhöhle: Einige cariöse Zähne, Gebiß lückenhaft. Rachenring und Zunge ohne krankhaften Befund.

Hals: Halsvenen nicht gestaut, keine sichtbaren Pulsationen, keine Drüsenschwellungen.

Thorax: Nachschleppende rechte Brustseite bei tiefen Atemexkursionen.

Pulmo: Lungengrenzen beiderseits schlecht verschieblich. Über der rechten Lunge massive Dämpfung, die bis zum Angulus scapulae nach oben reicht. Über diesem Bezirk ist das Atemgeräusch völlig aufgehoben. Über beiden Lungen mittelblasige feuchte Rasselgeräusche, besonders links.

Cor: Nach rechts um einen Querfinger, nach links um 2 bis 3 Querfinger verbreitert. Spitzenstoß außerhalb der Medioclavicularlinie hebend fühlbar. Systolisches Geräusch über der Spitze, 2. Aortenton betont, absolute Arhythmie. Puls 60. RR 250/115 mm Hg.

Bauchorgane: Ascites, Oedem der Bauchdecken.

Hepar: Fast bis auf die rechte Beckenschaufel reichend, Scrotaloedem, Milz nicht vergrößert. Sonst keine Resistenz fühlbar.

Extremitäten: Starke tibiale Oedeme.

ZNS: Reflexe normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

W a R : Negativ.

E K G - B e f u n d : Langsame Form der absoluten Arhythmie bei Vorhofflimmern, Linkstyp. S—T_1 stark gesenkt, S—T_2 flach.

T h o r a x d u r c h l e u c h t u n g u n d A u f n a h m e : Mächtiger Erguß im rechten Pleuraraum bis zum Angulus scapulae reichend. Herz ist nach links verlagert, allseitig verbreitertes Cor.

Die Punktionsflüssigkeit, die einmal 800 ccm betrug, das andere Mal 870 ccm, zeigte eine negative Rivaltasche Reaktion.

Patient bevorzugt R e c h t s l a g e beim Liegen.

D i a g n o s e : Myodegeneratio cordis, Herzinsuffizienz schwersten Grades auf dem Boden einer Aortensklerose, Lebercirrhose.

T h e r a p i e : Patient wird in den ersten Tagen mit Fruchtsäften, Strophantin, Euphyllin und Traubenzucker behandelt, später dreimal täglich einen Teelöffel Nephrisan und Scilloral. Patient ist nach dreiwöchentlichem Klinikaufenthalt als gebessert zur weiteren poliklinischen Behandlung entlassen. Patient zeigte einen Gewichtsverlust von 25 kg, der vorwiegend auf das ausgeschwemmte Wasser zurückzuführen ist.

Fall 2: L. G. ♀

70 Jahre alte Frau, deren Familien- und eigene Anamnese ohne Besonderheiten ist, kommt mit folgenden Beschwerden: Seit einem halben Jahr starker Gewichtsverlust, Schwächegefühl, Müdigkeit, Nervosität, Schweißausbrüche, Durchfälle, Herzklopfen.

B e f u n d : Schlechter Allgemeinbefund, Tachypnoe.

P u p i l l e n : reagieren auf Licht und Konvergenz, Staroperation links. Iriskolobom links, Glanzauge. Graefe, Moebius, Stellwag negativ.

H a l s : Thyreoidea diffus vergrößert.

C o r : Links- und Rechtsverbreiterung, Tachycardie, Töne rein.

P u l m o : Vesikuläratmen, keine bronchitischen Geräusche oder Dämpfung nachweisbar.

B a u c h o r g a n e : Hepar 2 Querfinger verbreitert, hart. Milz nicht fühlbar. Keine sonstigen Resistenzen.

E x t r e m i t ä t e n : Unterschenkeloedeme.

Z N S : Sehr lebhafte Reflexe, Lidflattern, Tremor manum.

T h e r a p i e : Patientin wird mit Kalk, Brom, Phosphor, entsprechender Diät und Digipurat behandelt. — Besserung.

Nach einem halben Jahr starke Rhythmusstörung der Herzaktion. Stärkere Stauungserscheinungen, Hepar um 3 Querfinger vergrößert, starke Unterschenkeloedeme, Stauungsbronchitis beiderseits. Wieder Digitalistherapie. — Besserung.

Nach einem weiteren halben Jahr kommt Patientin in schwerst dekompensiertem Zustand zu uns und zeigt alle Symptome einer

schweren Herzinsuffizienz. Es besteht eine starke Atemnot, Cyanose der Lippen, Husten mit bräunlich schleimigem Auswurf.

Thorax: Die rechte untere Brustseite ist etwas vorgewölbt, schleppt bei der Atmung nach. Die Intercostalräume sind in diesem Bezirk verstrichen. Das Herz reicht mit seinem linken Umfang bis fast in die vordere Axillarlinie. Es besteht eine absolute Arhythmie, die Töne sind rein.

Über der Lunge hört man über dem linken Unterlappen fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. (Stauungsbronchitis.) Über dem rechten Unterlappen besteht eine absolute Dämpfung bis fast zum Angulus scapul. reichend. Die vordere, obere Begrenzung ist die 5. Rippe. Das Atemgeräusch ist in diesem Bezirk aufgehoben.

Hepar: ist bis zum Nabel reichend vergrößert, druckempfindlich.

Extremitäten: starke Unterschenkeloedeme.

RR: 200/110 mm Hg. Urin: Albumen positiv, Sediment: o. B.

Röntgenbefund: der rechte untere Lungenabschnitt ist diffus tief verschattet. Pleuraerguß mit lateral etwas ansteigender unscharfer Begrenzung. Herz reicht links bis auf 2 Querfinger an die seitliche Brustwand heran. Tiefschattige Aorta und vorspringender Aortenknopf.

E. K. G.-Befund: schnelle Form der absoluten Arhythmie bei Vorhofflimmern, T_{1-3} negativ.

Punktion: Rivaltasche Reaktion negativ.

Patientin bevorzugt Rechtslage bei Bettruhe.

Diagnose: schwere Herzinsuffizienz, toxisch bedingt durch Hyperthyreoidismus.

Therapie: Klinikaufnahme angeraten.

Fall 3: F. K. ♀

43 Jahre alte Frau ohne Besonderheiten in der Familienananmnese. Als Kind ist sie selbst immer gesund gewesen, auch späterhin nie ernstliche Krankheiten. 1937 Pneumonie, Pleuritis und Polyarthritis. Seitdem immer kränklich. Seit einem Jahr zunehmende Herzbeschwerden. Patientin leidet an starker Atemnot, geschwollenen Beinen, aufgetriebenem Leib und Harnretention.

Befund: Patientin macht einen matten, sehr kranken Eindruck. Die Schleimhäute sind genügend durchblutet. Zyanose der Lippen und Finger.

Pupillenreaktion: prompt auf Licht und Konvergenz.

Mundhöhle: Zahnlos, Zunge feucht, leicht belegt.

Hals: Schilddrüse beiderseits vergrößert. Lebhaft pulsierende Halsvenen.

Thorax: seitengleiche Atemexcursionen.

Cor: absolute Arhythmie, praesystolisches Geräusch, lauter

dumpfer 1. Ton über der Spitze, betonter 2. Pulmonalton, hebender Spitzenstoß in der Axillarlinie, Katzenschwirren.

Pulmo: Giemen und Brummen über beiden Lungen, rechts hinten unten ca. handbreit hohe Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräuch.

Bauchorgane: leichter Ascites. Hepar bis zum Nabel reichend. Milz nicht palpabel. Keine pathologischen Resistenzen fühlbar.

Extremitäten: Unterschenkeloedeme.

ZNS: die physiologischen Reflexe sind normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

RR: 170/120 mm Hg., Urin Alb. Spur, Sediment o. B. WaR: negativ.

Röntgenbefund: Zwerchfelle mäßig verschieblich. Basaler Stauungserguß rechts. Breite Stauungshili. Herz nach allen Seiten außerordentlich stark verbreitert. Linker Vorhof springt stark ins Retrocardialfeld vor. Leber und Milz vergrößert.

E. K. G.-Befund: absolute Arhythmie bei Rechtscoronarinsuffizienz.

Diagnose: Dekompensierte Mitralstenose mit starken Insuffizienzerscheinungen.

Therapie: Klinikaufnahme angeraten. Bei stationärer Behandlung Aderlaß von 250 ccm, Strophantin-Deriphyllin- und Traubenzuckertherapie. Zuerst leichte Besserung, die aber nicht anhält. Patientin kommt schließlich unter zunehmenden Insuffizienzerscheinungen ad exitum. Der Obduktionsbefund bestätigt, daß sich in der rechten Pleurahöhle ein Stauungstranssudat befand mit einem Inhalt von 1500 ccm Flüssigkeit.

Fall 4: H. G. ♂

59 Jahre alter Mann. In der Familie ist eine Schwester an Lungentuberkulose gestorben. Die Familienanamnese zeigt sonst keine Besonderheiten. Über die eigenen Krankheiten macht Patient folgende Angaben: Als Kind Gehirnerschütterung, 1903 Gelbsucht. Die jetzigen Beschwerden fingen 1936 im Anschluß an einen 2000-Meter-Lauf an. Starke Kurzatmigkeit. Eine Badekur brachte keine Besserung. Die Beschwerden wurden immer schlimmer. Patient klagt jetzt über starke Atemnot, die besonders nachts auftritt, gelbbraunen Auswurf und Schmerzen in der Nabelgegend. Stark angeschwollene Beine. Harnretention.

Befund: Ernährungszustand gut. Pyknischer Körperbau, stark dyspnoeisch. Haut und Schleimhäute gut durchblutet, Zyanose des Gesichts, besonders der Lippen.

Pupillenreaktion: Auf Licht und Konvergenz ausreichend.

Mundhöhle: Gebiß lückenhaft, einige cariöse Stümpfe, Zunge trocken, nicht belegt.

Hals: Schilddrüse nicht vergrößert. Halsvenen nicht gestaut.

Thorax: Die rechte Seite hängt bei tiefer Inspiration etwas nach.

Pulmo: Verschieblichkeit der Lungengrenzen besonders rechts schlecht. Klopfschall sonor, rechts hinten unten in einem handbreit hohen Bezirk gedämpft. Über beiden Lungen mittelblasige feuchte Rasselgeräusche. Das Atemgeräusch ist über dem gedämpften Bezirk aufgehoben.

Cor: Nach rechts und links. um 2 Querfinger verbreitert. Spitzenstoß nicht zu fühlen, absolute Arhythmie. Töne rein, leise.

RR: 175/120 mm Hg.

Bauchorgane: Adipöse Bauchdecken, Leib gebläht. Hepar handbreit vergrößert, druckempfindlich. Milz nicht zu palpieren.

Extremitäten: Starke Oedeme an den Beinen.

ZNS: Physiologische Reflexe schlecht auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Urin: Alb. stark positiv, Sediment: Einige Leukocyten und 2 bis 3 granulierte Cylinder. WaR: Stark positiv.

Röntgenbefund: Handbreit hoher Erguß rechts, Stauungszeichnung in beiden Lungen. Herz nach allen Seiten erheblich vergrößert. Aorta plump, vermehrt schattendicht.

E. K. G.-Befund: Absolute Arhythmie bei Vorhofflimmern. T_1 sehr flach, T_2 und 3 negativ, T_3 richtet sich im Inspirium nicht auf.

Diagnose: Myodegeneratio cordis auf dem Boden einer Aortitis luica. Schrumpfniere.

Bevorzugte Rechtsseitenlage im Liegen.

Therapie: Klinikaufnahme angeraten. Bei 4wöchentlichem Aufenthalt im Krankenhaus wurde Patient mit Strophantin, Nephrisan, 15 Gramm Jodkali, Fruchtsäften und zum Schluß mit Scilloral und Coffein (wegen der Bradykardie) behandelt und als gebessert entlassen. Stauungserscheinungen, insbesondere das Stauungstranssudat, Stauungsleber waren zurückgegangen, das Herz hatte sich wesentlich verkleinert.

Fall 5. F. W. ♂

64 Jahre alter Mann, dessen Familienanamnese keine Besonderheiten zeigt.

Eigene Anamnese: Von Kinderkrankheiten ist nichts bekannt. 1915 wurden ihm zwei Rippen der linken Brustseite durch einen Karabinerstoß gebrochen. Sonst keine besonderen Erkrankungen.

Jetzige Erkrankung: Seit Februar 1940 besteht starke

Atemnot, Husten und weißlich schleimiger Auswurf, abendliche Oedeme.

Befund: Pyknischer Körperbau. Patient ist stark dyspnoeisch, von ausreichendem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sind ausreichend durchblutet, Lippen zyanotisch.

Kopf: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Scleren sind subikterisch.

Mundhöhle: Gebiß stark plombiert, Mundschleimhaut zyanotisch, Zunge belegt.

Hals: Stauung der Halsvenen, Schilddrüse nicht vergrößert.

Thorax: Sehr schnelle, wenig ausgiebige Atemexcursionen.

Lunge: Grenzen sind schlecht verschieblich, stehen sehr hoch. Über beiden Unterfeldern ist der Klopfschall deutlich gedämpft. Darüber ist das Atemgeräusch aufgehoben, desgleichen der Stimmfremitus. Über beiden Lungen Rasselgeräusche.

Cor.: Nach links verbreitert, Spitzenstoß außerhalb der M. Cl. Linie angedeutet hebend. Arhythmia absoluta. Erster Ton über der Spitze unrein, leises systolisches und diastolisches Geräusch.

Abdomen: Bauch ragt über das Thoraxniveau heraus, Fluktuation. Hepar drei Querfinger vergrößert, Milz nicht zu tasten. Linksseitiger Leistenbruch.

Extremitäten: Oedeme an den Beinen.

Rücken: ebenfalls Oedeme.

ZNS: Physiologische Reflexe normal auslösbar.

Urin: Alb. Spur. Sediment o. B.

RR: 150/100 mm Hg.

WaR: Negativ.

Punktion: Rivalta negativ.

Röntgenbefund: Beiderseits große Ergüsse, links stärker als rechts. Der linke Erguß reicht etwa 6 Querfinger hoch. Stauungshili beiderseits. Cor schlaff und allseitig verbreitert. Der linke Vorhof ist stark vergrößert. Aorta elongiert.

EKG-Befund: Schnelle Form der absoluten Arhythmie bei Inspirium nicht auf.

Patient bevorzugt Rückenlage.
auf. Patient bevorzugt Rückenlage.

Diagnose: Myodegeneratio cordis, absolute Arhythmie.

Therapie: Klinikaufnahme angeraten. Von dort wurde Patient nach 15tägiger Strophantin-Euphyllin-Traubenzuckerkur in völlig kompensiertem Zustand entlassen.

Fall 6. K. L. ♀

53 Jahre alte Frau, deren Familienanamnese keine Besonderheiten zeigt.

Eigene Anamnese: Von Kinderkrankheiten nichts bekannt, ist auch sonst nie ernstlich krank gewesen. 1936 Radium-Röntgenbestrahlung wegen Uterus-Carcinom.

Jetzige Beschwerden: Seit 2 Monaten besteht Atemnot, auch nachts, Appetitlosigkeit, Völlegefühl im Leib und Oedeme.

Befund: Patientin ist stark dyspnoeisch, von ausreichendem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Lippen zyanotisch.

Kopf: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Scleren subikterisch.

Mundhöhle: Mundschleimhaut cyanotisch, Prothese im Oberkiefer.

Hals: Lebhafte Pulsationen der Halsvenen, Schilddrüse nicht vergrößert.

Thorax: Atemexcursionen oberflächlich, beschleunigt.

Pulmo: Lungengrenzen sind mäßig verschieblich. Über beiden Lungen feuchte, klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Im linken Unterlappen eine ca. drei Querfinger hohe Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch und abgeschwächtem Stimmfremitus.

Cor: Mäßig nach links verbreitert, Töne sehr leise, absolute Arhythmie, Puls klein und frequent.

Bauchorgane: Meteorismus, Hepar ca. zwei Querfinger vergrößert, druckempfindlich. Magengegend ebenfalls druckschmerzhaft. Ascites. Milz nicht fühlbar.

Extremitäten: Unterschenkeloedeme.

ZNS: Keine pathologischen Reflexe, physiologische Reflexe normal auslösbar.

WaR: Schwach positiv.

Urin: o. B.

RR: 150/90 mm Hg.

Röntgenbefund: Linkes Zwerchfell ist breit adhaerent. Links ein ca. drei Querfinger hoher Sinuserguß. Herz ist schlaff, Aorta plump und breit, vermehrt schattendicht. Holzknecht im unteren Drittel eingeengt.

Diagnose: Myodegeneratio cordis.

Patient bevorzugt Rechtslage.

Therapie: Strophantin-Euphyllin-Traubenzuckerkur.

Die übrigen beobachteten Fälle sind aus der tabellarischen Zusammenstelung am Schluß der Arbeit ersichtlich.

Die Durchleuchtung bestätigt in allen Fällen die Ergebnisse der klinischen Untersuchungen. Es befinden sich Ergüsse in den Pleurahöhlen, die durch das Vorhandensein der pathologischen Herzformen nur als cardial bedingt aufzufassen sind. Im Beginn der Entwickelung eines Ergusses liegt dieser mit Vorliebe unten

und hinten im freien Pleuraspalt oder im Sinus phrenico-costalis und zeigt eine horizontale Begrenzung. Bei größeren Ergüssen ist die Flüssigkeitsansammlung an der lateralen Thoraxwand weit höher als an den medialen Partien und zeigt eine von medial unten nach außen oben ansteigende, nach außen konvexe Begrenzung. Auch die Stärke des Schattens ist an den lateralen Partien am größten, entsprechend der größten Flüssigkeitsansammlung in diesem Gebiet. Der Grund für diese Verteilung der Flüssigkeit im freien Pleuraspalt ist einmal in der Schwerkraft, zum anderen in der Retraktionskraft der Lunge zu suchen[31]. Bei den röntgenologischen Untersuchungen kann man im übrigen häufig eine Verdrängung des Mediastinums nach der gesunden Seite durch Pleuraergüsse feststellen. Dies ist bemerkenswert, da dies zu schweren Zirkulationsstörungen führen kann, besonders wenn das Transsudat rechts liegt, da es durch die Verlagerung des Herzens und durch das Tiefertreten der Leber zu einer Drosselung der Vena cava inferior kommen kann. Bei linksseitigen Egüssen sind diese Zirkulationsstörungen sehr selten und nur zu beobachten, wenn diese sehr groß sind. Es ist im übrigen interessant, daß in vielen Lehrbüchern der Röntgendiagnostik auf die Diagnose der Stauungstranssudate im besonderen nicht weiter eingegangen wird. Dies findet wohl seine Erklärung darin, daß man röntgenologisch nicht nachweisen kann, ob es sich um ein Ex- bzw. Transsudat handelt. Diese Feststellung muß der klinischen Untersuchung vorbehalten bleiben.

Differentialdiagnose und Therapie.

Bei den hier beschriebenen 40 Fällen handelt es sich ausschließlich um reine Stauungstranssudate bei z. T. schwerst dekompensierten Herzkranken. Die Differentialdiagnose bietet in diesen Fällen keine Schwierigkeiten, da Transsudate immer nur die Begleiterscheinung einer Herzinsuffizienz hohen Grades sind. Die Diagnose stützt sich auf das klinische Erscheinungsbild, auf die Röntgen- und EKG-Befunde und teilweise auf die vorgenommenen Punktionen. Transsudate, die durch allgemeine Zirkulationsinsuffizienz entstanden sind, verlaufen immer fieberlos. Das ist eins der wichtigsten Symptome für die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber entzündlichen Ergüssen. Letztere sind immer, ganz gleich ob es sich um metapneumonische, rheumatische oder tuberkulöse Ergüsse handelt, von Fieber begleitet, und schon allein die Anamnese wird bei entzündlichen Ergüssen auf den richtigen Weg weisen. Das sicherste Mittel bei diagnostisch schwierigen Fällen ist jedoch immer die Probepunktion, da ja z. B. bei durch Tumoren bedingten Ergüssen das Fieber fehlen kann. Hier findet man dann allerdings im Punktat Sanguis, ev. Pleuraendothelien, in seltenen

Fällen Tumorzellnester. Im übrigen kann man zur Abgrenzung gegenüber anderen Krankheiten, wie z. B. der Pneumonie oder dem Empyem auch noch das Blutbild heranziehen. Bei diesen beiden Erkrankungen, wie auch im geringeren Grade bei tuberkulösen Ergüssen, wird die Zahl der Leucocyten erhöht sein. Dagegen finden wir bei serösen Ergüssen normale Leucocytenwerte. Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch auf die allerdings seltene Erkrankung des Pleuraechinococcus einzugehen. Es kann sich nämlich bei dieser Erkrankung ein isolierter Echinococcussack im Pleuraraum entwickeln, der eine nach oben bogenförmige Abgrenzung zeigt, die möglicherweise mit der oberen Begrenzung eines Ex- bzw. Transsudates — nämlich der typischen Ellis-Damoiseauschen Linie — verwechselt werden könnte. Außerdem besteht neben dem Echinococcussack manchmal ein Exsudat, so daß das ganze Krankheitsbild physikalisch als Erguß imponieren kann. Hier bringen das Röntgenbild und die Punktion Klärung. Ein Lungentumor mit einer Begleitpleuritis z. B. kann schon allein durch die meist vorhandene Kachexie und die stark beschleunigte Blutkörperchensenkung ausgeschlossen werden. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit kann außerdem auch gegenüber entzündlichen Exsudaten verwertet werden, da sie bei reinen Transsudaten nie beschleunigt ist.

Was nun die Prognose dieser Erkrankungen anbelangt, so ist diese quoad vitam weitgehend abhängig von der frühzeitigen Erfassung und Behandlung der Grundkrankheit, nämlich der Herzinsuffizienz, quoad sanationem allerdings als sehr dubiös zu stellen, da man trotz strengster Therapie mit einem Recidiv rechnen muß, das durch jede kleinste Überbeanspruchung des Herzens hervorgerufen werden kann. Im übrigen ist die Prognose rechtsseitiger bzw. doppelseitiger Transsudate mit größerem rechtsseitigem Erguß ungünstiger zu stellen gegenüber linksseitigen, da es durch den Druck auf die untere Hohlvene zu weiteren erheblichen Zirkulationsstörungen kommen kann. Darum heißt das oberste Gebot für derartig schwer dekompensierte Herzkranke — Bettruhe. Schon dadurch allein wird eine Entwässerung herbeigeführt, die durch eine Kräftigung des Herzmuskels mittels Strophantinisierung und ferner durch Diureticis unterstützt wird. Weiterhin hat die Einschaltung von Carell- bzw. Rohsafttagen einen guten Einfluß auf die Entlastung des Kreislaufes bzw. Herzens. Bei großen Transsudaten wird man zweckmäßigerweise eine Entlastungspunktion vornehmen, die die Patienten wegen der Besserung des subjektiven Befindens als große Erleichterung empfinden. Bei Besserung des Leidens wird man schließlich zu einer Dauerdigitalisierung übergehen.

Zusammenfassung.

An Hand des vorliegenden Untersuchungsmaterials konnte gezeigt werden, daß sich Stauungstranssudate weit häufiger rechts entwickeln als links, und zwar in folgendem Verhältnis:

Rechts:	75%
Links:	10%.
Doppelseitig:	15%.

Es wurde versucht, für dieses interessante Verhalten des Organismus eine stichhaltige Erklärung zu geben. Diese erhielten wir auf Grund der Kenntnis anatomischer und physiologischer Verhältnisse im Thoraxraum unter Berücksichtigung wesentlicher mechanischer Faktoren. Wir sahen, daß die Leber bei Herzkranken die Funktion eines „Stauweihers" übernimmt und dadurch eine zum Teil erhebliche Volumensvergrößerung erfährt. Dieses Geschehen hemmt die Bewegungsmöglichkeit des Zwerchfells und schränkt somit seine Funktion ein. Der auspressende Effekt auf die Leber fällt fort, sowie der Einfluß auf die Zunahme des negativen Druckes bei tiefster Inspiration und der damit verbundenen Saugkraft der Lunge auf die großen herznahen Venen.

Weiterhin wurde gezeigt, daß die Lymphabflußwege der rechten Seite der Lunge bzw. Pleura ein weit verzweigteres System darstellen als linkerseits, was sich bei Stauungserscheinungen durch Herzinsuffizienz in einer größeren Stagnation und damit verbundenen Transsudation in diesem Bezirk auswirken muß. Auch für die Lymphströmungsverhältnisse spielt die erwähnte verminderte Saugfähigkeit der Lunge auf der rechten Seite eine ausschlaggebende Rolle.

Ferner wurde die Wirkung der bevorzugten Rechtsseitenlage herzinsuffizienter Patienten auf die Entwicklung von rechtsseitigen Transsudaten immer wieder betont. Da sich Flüssigkeitsansammlungen bei cardialer Stauung immer dem Gesetz der Schwere folgend in den abhängigen Partien entwickeln, ist es einleuchtend, daß diese Transsudationserscheinung in der rechten Pleurahöhle häufiger anzutreffen ist als links.

Aus dem Zusammenwirken all dieser Faktoren kann man das vorwiegend rechtsseitige Auftreten von Stauungstranssudaten bei Herzinsuffizienzen erklären.

Meinen ganz besonderen Dank möchte ich an dieser Stelle Herrn Professor Dr. A. Bittorf aussprechen, der vorliegende Arbeit angeregt und stets wohlwollend gefördert hat.

Erika Oswald.

[1] G. v. Bergmann: Funktionelle Pathologie. 2. Aufl. Bln. 1936. S. 510.

[2] Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 13. Aufl. Lpz. 1929. Bd. III, S. 260 ff.

[3] Rauber-Kopsch: A. a. O. Lpz. 1907, S. 197.

[4] E. Pernkopf: Topographische Anatomie des Menschen. Bln. 1937. Bd. I, S. 321 ff. u. 335.

[5] Gegenbaur-Göppert: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Lpz. 1909, S. 127.
Vergl. dazu auch E. Sons: M. M. W. Okt. 1939, Jahrg. 86, Nr. 41, S. 1501 ff.

[6] O. Müller: Die feinsten Blutgefäße des Menschen. Sttg. 1937, Bd. I, S. 600.

[7] Siegelbaur und Krause: Lehrbuch der norm. Anatomie des Menschen. Wien 1927, S. 193, 269, 458, 621, 758.

[8] H. Tellenbach: Das Pleuratranssudat als Zeichen d. Rechtsinsuffizienz. Ztschr. f. Kreislauffschg. 31. Jahrg., Heft 21, 1939, S. 771 ff.

[9] H. Eppinger: Die seröse Entzündung. Wien 1935, S. 266.

[10] H. Tellenbach: A. a. O.

[11] Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiolog. Bln. 1932, S. 275 und 277.

[12] Rauber-Kopsch: A. a. O. Lpz. 1929, S. 436 ff.

[13] K. H. Corning: Topograph. Anatomie des Menschen. Mchn. 1931, 16./17. Aufl., S. 273 ff.

[14] M. Hochrein: Klin. Wo. 1938, S. 438.

[15] Ch. Kroetz: Die Stauungslunge. Ärztl. Fortbildungslhrg. in Nauheim 1931.

[16] N. Ph. Tendeloo: Studien über Entstehung und Verlauf von Lungenkrankheiten. Mchn. 1931.

[17] E. Sons: A. a. O.

[18] Dale, Best, Dudley: J. of physiol. 62. Jahrg. 1926, S. 397.

[19] K. F. Wenckebach: Herz- und Kreislaufinsuffizienz. Dresden-Leipzig 1931.

[20] H. Eppinger: Die Bedeutung des Zwerchfells f. cardiale Zirkulationsstrgn. Handbuch d. inn. Med. Bln. 1928. Bd. II/1, S. 703 ff.

[21] E. Edens: Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Bln. 1929. S. 447 ff.

[22] K. Hitzenberger: Das Zwerchfell. Wien 1927.

[23] C. Byloff: Wiener klin. Wo. 1913, S. 1265.

[24] K. F. Wenckebach: A. a. O., S. 25.

[24a] A. Bittorf: Grundr. d. gestn. Medizin (Hrsg. Müller-Bittorf). Bln. 1931. Teil I, S. 265.

[25] E. Weiß: Diagnostik mit freiem Auge. 2. Aufl. Wien 1925.

[26] E. Sons: A. a. O.
H. Tellenbach: A. a. O.
G. Budelmann: D. M. W. 1939, Heft 37—39. — D. M. W. 1937, S. 1106. — Med. Kli. 52. Jahrg. 1936, S. 1763.

[27] F. Külbs: Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Hdb. d. inn. Med. Bd. II/1. 2. Aufl. Bln. 1928, S. 253.

[28] M. Matthes: Lehrb. d. Differentialdiagn. inn. Krankhtn. 8. Aufl. Bln. 1937, S. 365, 368.
D. Gerhardt: Zit. nach M. Matthes a. a. O. 5. Aufl. Bln. 1928, S. 378.

[29] L. Aschoff: Patholog. Anatomie. 9. Aufl. Jena 1935. Bd. II, S. 293.

[30] P. Morawitz: Lehrb. d. inn. Med. Bln. 1936, Bd. I.

[31] Schinz-Baensch-Friedl: Lhrb. d. Röntgendiagnostik. 4. Aufl. Lpz. 1939, Bd. II, S. 1318 ff.

[32] A. Bittorf: A. a. O., S. 355 ff.
Vergl. außerdem „Die Therapie a. d. Berliner Univ.-Klinik" (hrsg. v. H. Kalk). 12. Aufl. Bln. u. Wien 1940, S. 78 ff.

Name	Diagnose	Lage u. Größe d. Transs.	Röntgen-Befund
H G. ♂ 59 J.	Aortensklerose m. Insuffizienz. cord. Asthma cardiale. Seroposit. Lues.	Kl. Transs. a. d. r. Seite	Handbr. hoh. Erguß re. Stauungszeichnung i. bd. Lungen. Herz n. allen Seiten erheblich vergr.
M. G. ♂ 49 J.	Thyreotoxikose, absol. Arhythmie, Insuffiz. cordis	Doppels., re. größ. (b. z. Angul. scap.) als links. (Re. chron. rezidiv.)	Stauungslunge, rechts ein seitl. ansteigend. b. z. Angul. scap. reich. Transsud. li. 3 Qf. hoch
K. Sch. ♂ 69 J.	Dekomp. Aorteninsuffizienz und Aortitis luica.	doppels. li. sehr groß, re. minimal	Re. ein Sinustranss. li. ein handbr. hohes seitl. ansteig. Transsudat, b. z. Angul. scapulae reichend
B. P. ♂ 64 J.	Herzinsuffizienz schwersten Grades auf d. Boden einer Aortensklerose.	mächtig. Erguß re. (chron. rezidiv.)	mächtiger Erguß im re. Pleuraraum, b. z. Angul. scapul. reichend, links kein Erguß.
M. G. ♀ 49 J.	Dekomp. Mitralinsuffizienz m. absolut. Arhythmie.	beiders. re > li.	Zwerchf. nicht zu erkennen wegen later. ansteigend. Pleuraergüsse bds., b. rechtsseit. Verdräng. d. Mediast. nach links.
E. H. ♀ 75 J.	Schwere Herzinsuffizienz.	rechts	Re. ein überhandbr. hoh. Erguß, b. zur Mitte d. Hilus reichd. Stauungslunge li.
E. H. ♀ 56 J.	Dekomp. Mitralinsuffizienz nach Polyarthritis.	4 Querf. hohes Transs. rechts	
G. L. ♂ 73 J.	Aorteninsuffizienz; schwere Herzinsuffizienz.	rechts	Re. 6 Querf. hoh. Erguß. Herz aortenkonfig., n. l. 2 Querf. verbr. Stauungslunge
F. W. ♂ 64 J.	Myodegeneratio cordis. Absolute Arhythmie.	bds. gr. Ergüsse li. > re.	Bds. große Ergüsse, li. > re., der li. Erg. reicht etwa 6 Qf. hoch, Cor sehr schlaff u. alls. verbreitert.

E. K. G.	Punktion	Bevorzugte Körperhaltg.	Lebergröße
Absol. Arhytmie b. Vorhofflimmern. S—T_1 leicht gesenkt, T_1 relativ flach. Intraventr. Leitungsstörung. Linksschädigung.	Rivalta ∅	Rechtslage	handbreit vergrößert
Schnelle Form der absolut. Arhythmie bei Vorhofflimmern. Herabsetzung der Herzkraft.	Rivalta ∅	Rechtslage	handbreit vergrößert
	Rivalta ∅	Rechtslage	3 Qf. vergrößert
Langsame Form der absol. Arhythmie bei Vorhofflimmern. Linkstyp. S—T_1 stark gesenkt, S—T_2 flach.	Rivalta ∅	Rechtslage	fast b. auf die re. Beckenschaufel reichd.
Schnelle Form der absolut. Arhythmie bei Vorhofflimmern.	Rivalta ∅	Rechtslage	handbreit vergrößert, Ascites
			handbreit vergrößert
		Rechtslage	4 Querfinger vergrößert
		Rechtslage	4 Querfinger vergrößert
Schnelle Form der absolut. Arhythmie bei Vorhofflimmern. T_1 u. T_2 negativ. T_3 flach negativ; richtet sich im Inspirium nicht auf.	Rivalta ∅	Rückenlage	4 Querfinger verbreitert

Name	Diagnose	Lage u. Größe d. Transs.	Röntgen-Befund
P. H. ♀ 79 J.	Schwere Herzinsuffizienz.	rechts	Ca. handbr. hoh. Erguß re., Cor schlaff, 3 Querf. nach links verbreitert
A. Sch. ♀ 80 J.	Mitral- und relat. Tricuspidalinsuffizienz.	re. b. zum Ang. scapul. reichend	r. ein b. z. Angul. scap. reichend. Erg. m. seitl. ansteig. Begrenzung Cor bovinum.
G. H. ♀ 38 J.	Herzinsuffizienz b. sekund. Schrumpfniere.	rechts	Handbr. hoh. Erg. re.; Stauungslunge. Cor fast b. z. li. Brustrand reich. Re. um 2 Querf. verbr.
M. K. ♀ 47 J.	Dekomp. Mitralstenose.	rechts	
F. K. ♀ 45 J.	Dekomp. Mitralstenose.	rechts	Basal. Stauungserg. re. breite Stauungshili. Cor nach allen Seiten stark vergrößert.
A. W. ♀ 77 J.	Myodegener. cord.	rechts	Großer basal. Erguß re. Cor n. beid. Seit. verbr. u. deutl. n. re. verzogen.
B. H. ♀ 65 J.	Herzinsuffizienz mit absoluter Arhythmie.	rechts	i. re. Untergesch. ein b. z. Angul. scap. reich. Erguß m. seitl. lateral anstg. Begrenzg. Cor 2 Qf. nach links verbreitert.
M. Kl. ♂ 66 J.	Schwere Myodegeneratio cordis.	rechts	re. ein ca. handbr. hoh. Erguß, Stauungslunge li.
A. B. ♀ 74 J.	Myodegeneratio cordis.	kl. Transsud. rechts	re. ein ca. 3 Qf. hohes Transsudat, Stauungslunge beiderseits.
K. K. ♀ 67 J.	Herzinsuffizienz	li. ca 4 Qf. hoch	li. handbr. hoh. Transsudat.
I. L. ♂ 67 J.	Myodegeneratio cordis m. Asthma cardiale.	rechts	Re. ein b. z. Angul. scap. reichender Erguß. Stauungslunge beiders. Cor 3 Qf. n. li. verbreitert.

E. K. G.	Punktion	Bevorzugte Körperhaltg.	Lebergröße
		Rechtslage	4 Querfinger
	Rivalta ∅	Rechtslage	handbreit vergrößert
Schnelle Form der absolut. Arhythmie. T_{1-2} negativ, T_3 flach negativ			bis zum Nabel reichend
			4 Querfinger vergrößert
Absolute Arhythmie bei Rechtscoronarinsuffizienz	Rivalta ∅		bis zum Nabel reichend
Schnelle Form der absolut. Arhythmie b. Vorhofflimmern S—T_{1-3}, leicht gesenkt, T_{1-3} flach, biphas.		Rechtslage	4 Querfinger vergrößert
Absol. Arhythmie bei Vorhofflimmern.	Rivalta ∅		bis zum Nabel reichend
Negatives T in allen drei Abteilungen.		Rechtslage	handbreit vergrößert
		Rechtslage	handbreit unt. d. Rippenbogen
Relativ schnelle Form der absoluten Arhythmie T_2 u. T_3 negativ.			nicht vergrößert
	Rivalta ∅	Rechtslage	bis zum Nabel reichend

Name	Diagnose	Lage u. Größe d. Transs.	Röntgen-Befund
H. D. ♀ 55 J.	Nephrosklerose, Herzinsuffizienz, Arhythmia absol.	links	Nach lks. aufsteigend. ca. 2 Qf. hoh. Basalerg. Cor 2 Qf. nach li. verbreit.
I. K. ♂ 76 J.	Herzinsuffizienz, absol. Arhythmie.	rechts	Re. ein ca. 3 Qf. hoher Erguß. Cor nach allen Seiten verbreitert.
A. U. ♂ 52 J.	Myodegeneratio cordis, Cor bovin. Hypertonie, Arhythmia absol.	rechts	Re. ein klein. Erguß im Sinus phrenico — cost. Cor reicht li. b. z. vorderen Axillarlinie, re. um 3 Querf. vergrößert.
F. B. ♂ 60 J.	Myodegeneratio cordis, Hypertonie.	rechts	Re. ein ca. 4 Qf. hohes Transsudat, Herz li. bis fast an die vord. Axillarlinie heranreich. schlaff.
M. Z. ♀ 66 J.	Myodegeneratio cordis. Absolute Arhythmie.	links	Li. ein kleiner Erguß bis z. 4. Rippe reichend. Cor schlaff, nach links 1 Querf. verbreitert.
M. G. ♀ 47 J	Myodegeneratio cordis.	rechts	3 Querf. hoh. Erguß r. Stauungshili bds. Cor 1 Querf. nach li. verbreit.
P. F. ♀ 64 J.	Komb. dekompens. Mitralvitium mit relat. Tricuspidal insuffizienz.	beiders. li > re.	Auf d. li. Seite befind. s. ein gr. basal. Erguß, d. later. bogenförmig einspringt, kl. Erg. rechts. Stauungslunge beiders. Cor. 3 Querf. n. li. 1½ Querf. n. re. verbreitert.
E. W. ♀ 40 J.	Dekomp. Mitralinsuffizienz. Arhythmia absol.	rechts	Re. ein b. z. Angul. scap. reichender Erguß. Cor 2 Qf. nach li. verbreitert.
E. M. ♀ 60 J.	Morb. Basedowi, schwere Herzinsuffizienz.	mächtig. Erguß rechts	
A. F. ♀ 72 J.	Herzinsuffizienz auf luet. Basis. Arhythmia absol.	re. handbr. hoher Erguß	sehr gr. br. Cor, schlaff, Stauungslunge. Re. überhandbr. hoh. Transsudat.

E. K. G.	Punktion	Bevorzugte Körperhaltg.	Lebergröße
Schnelle Form der absolut. Arhythmie bei Vorhofflimmern. S—T_{1-3} leicht gesenkt.		Rechtslage	2 Querfinger vergrößert
		Rechtslage	5 Querfinger vergrößert
Schnelle Form der absolut. Arhythmie. T_2 gesenkt, T_3 stark negativ. Vorhofflimmern, Extraventr. Extrasystolen.		Rechtslage	bis zum Nabel reichend
		Rechtslage	handbreit vergrößert
		Rechtslage	normal
		Rechtslage	3—4 Querfinger vergrößert
T_2 flach, T_3 spitz negativ. Schnelle Form der absolut. Arhythmie bei Vorhofflimmern auf Grund schwerer Myocardschädigung.			2 Querfinger vergrößert
Schnelle Form der absolut. Arhythmie bei Vorhofflimmern T_{1-3} nagativ.	Rivalta ∅	Rechtslage	Wegen Adipositas nicht feststellbar
	Rivalta ∅		bis zum Nabel reichend
Schnelle Form der absolut. Arhythmie. T_{1-2} negativ. T_3 richtet sich nicht auf.			fast bis zum Nabel reichend

Name	Diagnose	Lage u. Größe d. Transs.	Röntgen-Befund
E. B. ♂ 69 J.	Myodegeneratio cordis.	rechts	4 Qf. hoh. Transsudat r.
L. G. ♀ 70 J.	Hyperthyreoidismus, Herzinsuffiz.	rechts	Der r. untere Lungenabschn. ist diffus tief verschattet. Pleuraerg. mit lateral etwas ansteigend. unscharfer Begrenzung.
F. K. ♂ 60 J.	Myocardschaden.	rechts	Kl. Sinustranssud. re. Stauungslungen.
W. R. ♀ 57 J.	Basedow mit schwerer Herzinsuffizienz	rechts	Gr., nach li. u. re. verbr. Cor. Re. ein etw. 3 Qf. hoh. Transsud. m. later. ansteigend. Begrenzung.
H. H. ♂ 65 J.	Aortenvitium auf luetischer Basis	doppels. bd. klein	Cor n. li. u. 2 Qf. verbr. Re. Zwerchf. seitlich adhaerent, ebenfalls links. Beiders. ein 2 Querfing. hoher Erguß
R. St. ♂ 62 J.	Myodegeneratio cordis.	rechts	Re. 3 Qf. hoh. Transsud. Cor schlaff, n. re. u. li. um 3 Qf. verbreitert.
A. H. ♂ 71 J.	Nephrosklerose u. Herzinsuffizienz, Asthma cardiale. Myocardschaden.	rechts	Im re. Untergesch. ist ein 1½ handbr. hoh. Transsudat z. sehen. Stauungslunge. Cor n. re. 2, nach li. 3 Qf. verbreitert.
Kl. L. ♀ 53 J.	Myodegeneratio cordis.	links	Li. Zwerchfell breit adhaerent. li. ein ca. 3 Qf. hoher Sinuserguß Cor schlaff.
J. P. ♀ 68 J.	Myodegeneratio cordis.	rechts	Kl. Sinustranssudat re. 2—3 Qf. hoch. Cor bov.
A. U. ♀ 66 J.	Mitralstenose und Insuffizienz mit schwerer Dekompensation.	rechts	Handbr. hoh. Transsud. re. Cor nach allen Seiten verbreitert.

E. K. G.	Punktion	Bevorzugte Körperhaltg.	Lebergröße
		Rechtslage	4 Querfinger vergrößert
Schnelle Form der absolut. Arhythmie. T_{1-3} negativ.	Rivalta ∅	Rechtslage	bis zum Nabel reichend
			Stauungsleber 4 Querfinger
Langsame Form der absol. Arhythmie. T_{1-3} negativ.			4 Querfinger vergrößert
		Rückenlage	Hepar 3 Querfinger vergröß.
	Rivalta ∅	Rechtslage	Hepar 7 Querfinger vergröß.
T_{1-3} negativ.	Rivalta ∅	Rechtslage	Hepar in Nabelhöhe
Pl und 2 relativ breit. T_3 richtet sich i. Inspirium auf. Kein Anhaltspunkt f. Myocardschaden.		Rückenlage	Hepar 3 Querfinger vergröß.
		Rechtslage	Hepar unterh. des Nabels
Schnelle Form der absolut. Arhythmie bei Vorhofflimmern. $T_{2 u. 3}$ flach negativ	Rivalta ∅	Rechtslage	Hepar unterh. des Nabels

Lebenslauf

Ich, Erika Oswald, wurde am 13. 7. 1911 als Tochter des Dipl.-Kaufmanns Egon Pletz und seiner Ehefrau Emma, geb. Liebelt-Grothe in Oppeln OS. geboren. Nach Ablegung der Reifeprüfung Ostern 1930 am Staatlichen Oberlyzeum in Oppeln, studierte ich an den Universitäten Freiburg i. Br., Berlin und Breslau Medizin und bestand am 2. Juli 1937 in Breslau das medizinische Staatsexamen. Nach Ablegung des praktischen Jahres im städt. Wenzel-Hancke-Krankenhaus zu Breslau und der Medizinischen Universitätspoliklinik zu Breslau erhielt ich am 1. November 1938 meine Bestallung als Ärztin. Seitdem bin ich als Assistenzärztin in der Medizinischen Universitätspoliklinik tätig.

Ich bin seit dem 13. September 1933 mit dem Regierungsrat Heinrich Oswald verheiratet und habe ein Kind.